

## МРТ-ДИАГНОСТИКА ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВЕРНИКЕ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Д.В. Сашин, Н.В. Гаранина, Т.А. Макарова, Е.А. Шаленков, Е.А. Нечипай, В.В. Югай

Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России; Россия, 115478, Москва, Каширское шоссе, 24.

Контакты: Сашин Денис Вячеславович, denchegs70@gmail.com

### Реферат

Энцефалопатия Вернике (ЭВ) — это редкое неврологическое расстройство, возникающее вследствие дефицита витамина В1 (тиамина), которое ассоциировано с высокими рисками развития корсаковского психоза и летального исхода при несвоевременном начале специфической терапии. Помимо клиничко-лабораторных данных важную роль в выявлении данной патологии играет магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, обладающая достаточно высокой специфичностью. Однако для правильной интерпретации данных МРТ необходима высокая степень информированности врачей-рентгенологов об ЭВ.

В настоящей публикации представлено два собственных клинических наблюдения пациентов, которые перенесли оперативные вмешательства на органах желудочно-кишечного тракта, осложнившиеся энцефалопатией Вернике, МРТ-картина и клинические проявления, описаны ключевые особенности этиологии и патогенеза этого патологического процесса.

**Ключевые слова:** МРТ, энцефалопатия Вернике, тиамин

**Для цитирования:** Сашин Д.В., Гаранина Н.В., Макарова Т.А., Шаленков Е.А., Нечипай Е.А., Югай В.В. МРТ-диагностика энцефалопатии Вернике: обзор литературы, клинические случаи. Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия. 2023;6(2):57-65.

DOI: 10.37174/2587-7593-2023-6-2-57-65

### Введение

Энцефалопатия Вернике (ЭВ) — это редкое неврологическое расстройство, возникающее вследствие дефицита витамина В1 (тиамина), которое ассоциировано с развитием корсаковского психоза [1]. Данное состояние встречается с частотой от 0,4 % до 2,8 % и примерно в 50 % случаев обусловлено злоупотреблением алкоголем [2, 3]. Помимо алкоголизма к развитию ЭВ может приводить ряд других состояний, сопровождающихся повышенной потребностью в витамине В1, либо его повышенным выведением из организма. Среди них наиболее частыми являются онкологические заболевания, гиперемезис беременных, хроническая диарея, химиотерапия, гемодиализ. К дефициту тиамина также может приводить недостаточное его поступление в организм, связанное с длительным голоданием и несбалансированным питанием, либо ассоциированное с состояниями, при которых нарушается его всасывание. Поскольку большая часть поступающего с пищей витамина В1 абсорбируется в кишечнике, в частности, в двенадцатиперстной кишке и начальных отделах тощей кишки, оперативные вмешатель-

ства на органах желудочно-кишечного тракта (в том числе, бариатрические операции, резекция двенадцатиперстной кишки) и ряд заболеваний, сопровождающихся синдромом мальабсорбции, могут также играть роль этиологических факторов в развитии ЭВ [2, 4].

Классическими проявлениями ЭВ, которые встречаются у более чем трети пациентов, являются зрительные расстройства, мозжечковая атаксия, нарушения психического статуса [5]. Однако все вышеперечисленные симптомы отмечались одновременно лишь в 17 % случаев [6]. Наиболее часто выявлялись нарушения психического статуса в виде спутанности сознания, амнезии, затруднения ориентации в пространстве, галлюцинаций. Пациенты, развитие ЭВ у которых не было спровоцировано злоупотреблением алкоголя, чаще отмечали зрительные расстройства, такие, как нистагм, птоз, страбизм, неподвижность взора, диплопия, миоз, ослабление реакции на свет, анизокория, вызванные вовлечением в патологический процесс покрывки ствола головного мозга, в частности, ядер отводящего и глазодвигательного нервов [7]. Нередко при ЭВ

происходит и поражение червя мозжечка, что проявляется признаками мозжечковой атаксии от слабовыраженной неустойчивости при ходьбе вплоть до полной невозможности сидеть и стоять [8]. К редким симптомам данного состояния относятся нарушения терморегуляции (гипо- и гипертермия) вследствие вовлечения гипоталамуса, потеря слуха и эпилептические приступы [9].

Данные патофизиологические симптомы обусловлены тем, что тиамин является кофактором нескольких ферментов, принимающих участие в различных метаболических процессах, недостаток которого приводит к нарушению функционирования цикла Кребса и пентозофосфатного пути окисления глюкозы, играющих ключевую роль в процессах синтеза аденозинтрифосфата (АТФ) — основного энергетического субстрата, необходимого для жизнедеятельности клеток организма, но в главной степени клеток нервной системы. Вследствие развития данного патофизиологического каскада клетки головного мозга оказываются в состоянии энергетического дефицита, а во внеклеточном пространстве повышается концентрация промежуточных продуктов цикла Кребса, в частности, глутамата и лактата (рис. 1), что влечет за собой локальный ацидоз, нарушение функции митохондрий и цитотоксический отек и в конечном итоге гибель клетки [1, 8, 9].

### Клиническое наблюдение № 1

Пациент С, мужчина, 45 лет. Диагноз: ГИСО тощей кишки.

Дебют заболевания в июне 2015 г. По месту жительства оперирован в объеме резекции тощей кишки. В феврале 2018 г. прогрессирующие заболевания в виде метастазов по брюшине. Получал химиотерапию с эффектом. В марте 2020 г. выполнена циторедуктивная операция в объеме удаления метастатических узлов по брюшине, резекции тонкой кишки и большого сальника.

В 2022 г. прогрессирование: метастазы на брюшине и солитарный метастаз в S4a печени. В сентябре 2022 г. циторедуктивная операция в виде удаления опухоли, дистальная резекция ДПК, атипичная резекция S4b сегмента печени, холецистэктомия.

В ноябре 2022 г. появились жалобы на выраженную общую слабость, двоение предметов в глазах. Периодические повышения АД до



Рис. 1. Нарушения метаболических путей при дефиците тиамина с увеличением образования лактата и глутамата [4] ЛДГ — лактатдегидрогеназа, ПДГ — пируватдегидрогеназа, ТДП — тиаминдифосфат, КГД — кетоглутаратдегидрогеназа

Fig. 1. Disregulation of metabolic pathways with increased production of lactate and glutamate in patients with thiamine deficiency [4] LDH — lactate dehydrogenase, PDH — pyruvate dehydrogenase, TDF — thiamine diphosphate

150/90. Общий анализ крови от 21.11.2022 — без особенностей.

Неврологический и офтальмологический статус: крупноразмашистый нистагм в крайних отведениях. Отсутствие доведения глазных яблок до наружных спаек.

Заключение: Клиническая картина более соответствует токсической метаболической энцефалопатии.

Для уточнения диагноза была выполнена МРТ головного мозга без контрастного усиления (рис. 2–4).

Заключение: МРТ-картина выявленных изменений в области сосцевидных тел, дорсомедиальных отделов таламуса, периакведуктально и вокруг третьего желудочка, вероятно всего, соответствует энцефалопатии Вернике.

После проведенного мультидисциплинарного консилиума с учетом МРТ-данных было принято решение о проведении инфузионной терапии препаратами тиамин, с дальнейшим выраженным положительным эффектом, в виде постепенного полного регресса выявленной симптоматики.

### **Клиническое наблюдение № 2**

Пациентка И. 39 лет. Диагноз: Рак желудка. T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>.

Состояние после гастрэктомии, первые сутки после операции. Исследование было выполнено по *cito*, поскольку состояние пациента за последние сутки прогрессивно ухудшилось, до развития состояния сопора и в последующем комы I, МРТ проведена в условиях искусственной вентиляции легких (рис. 5–7).

На основании приведенных выше данных МРТ головного мозга был поставлен диагноз — энцефалопатия Вернике, начата специфическая терапия с эффектом в виде восстановления сознания, в дальнейшем у пациентки отмечался незначительный неврологический дефицит.

### **Обсуждение**

Энцефалопатия Вернике является актуальной проблемой современной неврологии, в особенности для пациентов реанимационно-анестезиологических отделений после проведения оперативного вмешательства на желудочно-кишечном тракте, в том числе онкологического профиля. В 75 % случаев при отсутствии клинического подозрения на данную патологию и несвоевременной постановке диагноза, а также при отсроченном начале специфической терапии отмечается необратимое повреждение клеток головного мозга. От 5 % [5] до 20 % [10] случаев, по разным данным, заканчивается летальным исходом.

В диагностике ЭВ, помимо данных анамнеза и клинической картины, ведущую роль занимает МРТ головного мозга, которая обладает достаточно высокой специфичностью (около 93 %), несмотря на низкую чувствительность (до 53 %) [11], а также исследование концентрации в цельной крови тиамин пирифосфата — биологически активной формы тиамин — методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с тандемной масс-спектрометрией, поскольку анализ концентрации непосредственно тиамин в сыворотке крови не всегда позволяет выявить имеющийся дефицит этого витамина в центральной нерв-

ной системе, что связано с особенностями его транспорта через гематоэнцефалический барьер [12]. Следует отметить факт наличия в литературе случаев развития характерной для ЭВ клинической симптоматики у пациентов с нормальным или повышенным уровнем тиамин [13, 14].

Классическим МРТ-признаком энцефалопатии Вернике является билатеральное симметричное повышение сигнала в режимах T<sub>2</sub> и T<sub>2</sub>-FLAIR (Fluid-attenuated inversion recovery) с локализацией в структурах:

- медиальные отделы таламусов, перивентрикулярно третьему желудочку;
- сосцевидные тела;
- периакведуктальное вещество;
- пластинка четверохолмия среднего мозга [15, 16].

В ряде исследований также отмечался гиперинтенсивный сигнал в режиме DWI (Diffusion-weighted images) в тех же зонах без изменения значений ADC (Apparent Diffusion Coefficient), либо с минимальным их снижением [17–19]. Изменения в данных анатомических областях связаны с их большей по сравнению с другими структурами головного мозга уязвимостью к недостатку тиамин, что способствует более быстрому протеканию описанных выше патологических процессов, в результате которых возникает цитотоксический отек, визуализируемый на МР-томограммах [20, 21]. Реже аналогичные изменения отмечаются в дорсальных отделах продолговатого мозга и моста, в черве и зубчатых ядрах мозжечка, мозолистом теле, задних отделах гипоталамуса, своде и коре полушарий головного мозга [22] и, как правило, сочетаются с вовлечением более типичных структур.

В остром периоде ЭВ вследствие нарушения целостности гематоэнцефалического барьера при проведении МРТ с контрастированием возможно накопление контрастного вещества в областях измененного МР-сигнала, наиболее часто — в сосцевидных телах и пластинке четверохолмия. В редких случаях контрастирование сосцевидных тел может быть единственным проявлением ЭВ [23, 24]. Как правило, поражение структур головного мозга, визуализируемое на МР-томограммах, является обратимым и регрессирует после начала медикаментозной терапии с применением витамина B<sub>1</sub> [16].

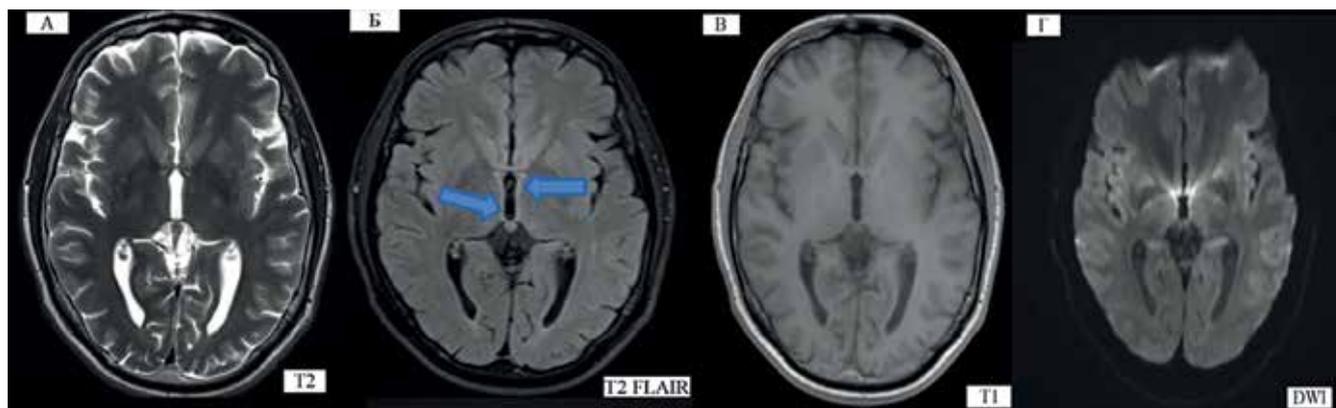


Рис. 2. МРТ головного мозга. Пациент С, мужчина, 45 лет. Б — на T<sub>2</sub>-FLAIR вокруг третьего желудочка зоны слабо повышенного МР-сигнала (синие стрелки). А, В, Г — в других импульсных последовательностях изменений интенсивности МР-сигнала не определяется

Fig. 2. Brain MRI of the patient C, male 45 years old. Б — zones of slightly increased Signal Intensity (SI) on T<sub>2</sub>-FLAIR sequence around third ventricle. А, В, Г — absence of SI changes on other sequences

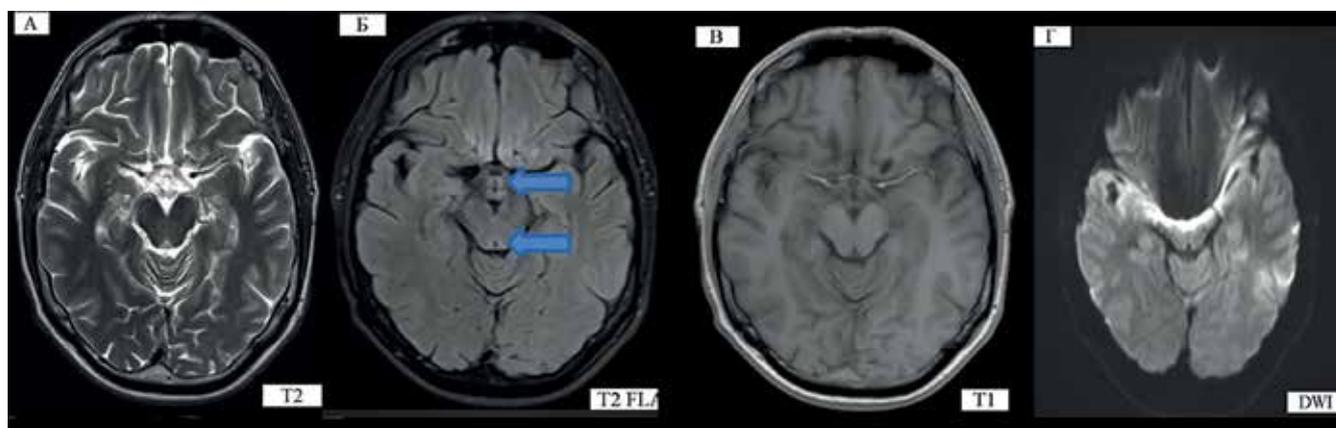


Рис. 3. МРТ головного мозга. Пациент С, мужчина, 45 лет. Б — на T<sub>2</sub>-FLAIR в области сосцевидных тел и периакведуктально зоны слабо повышенного МР-сигнала (синие стрелки). А, В, Г — на других импульсных последовательностях изменений интенсивности МР-сигнала не определяется

Fig. 3. Brain MRI of the patient C, male 45 years old. Б — T<sub>2</sub>-FLAIR hyperintensity in the area of mammillary bodies and in the periaqueductal region. А, В, Г — absence of SI changes on other sequences

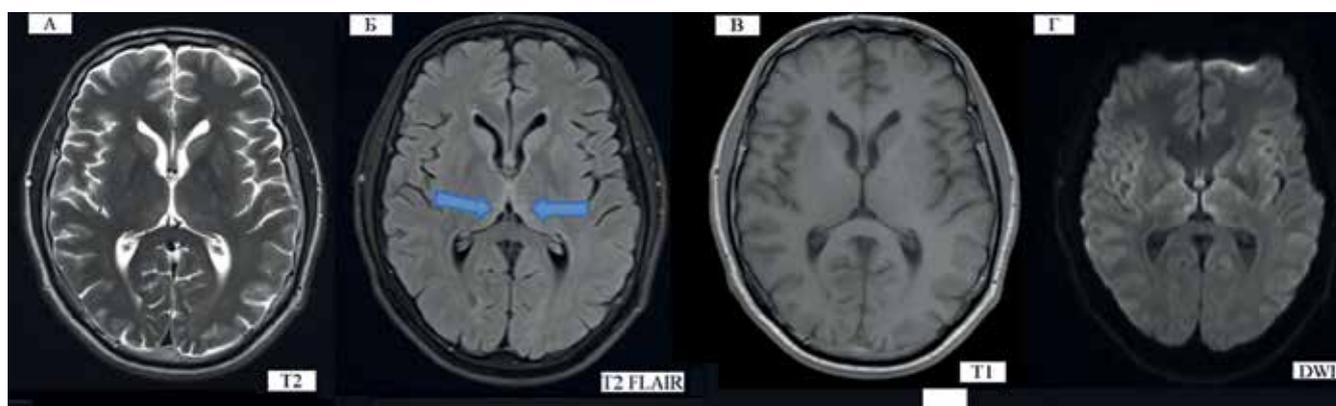


Рис. 4. МРТ головного мозга. Пациент С, мужчина, 45 лет. Б — на T<sub>2</sub>-FLAIR в дорсомедиальных отделах таламуса определяется зона слабо повышенного МР-сигнала. А, В, Г — на других импульсных последовательностях изменений интенсивности МР-сигнала не определяется

Fig. 4. Brain MRI of the patient C, male 45 years old. Б — T<sub>2</sub>-FLAIR hyperintensity in dorsomedial part of thalamus. А, В, Г — absence of SI changes on other sequences

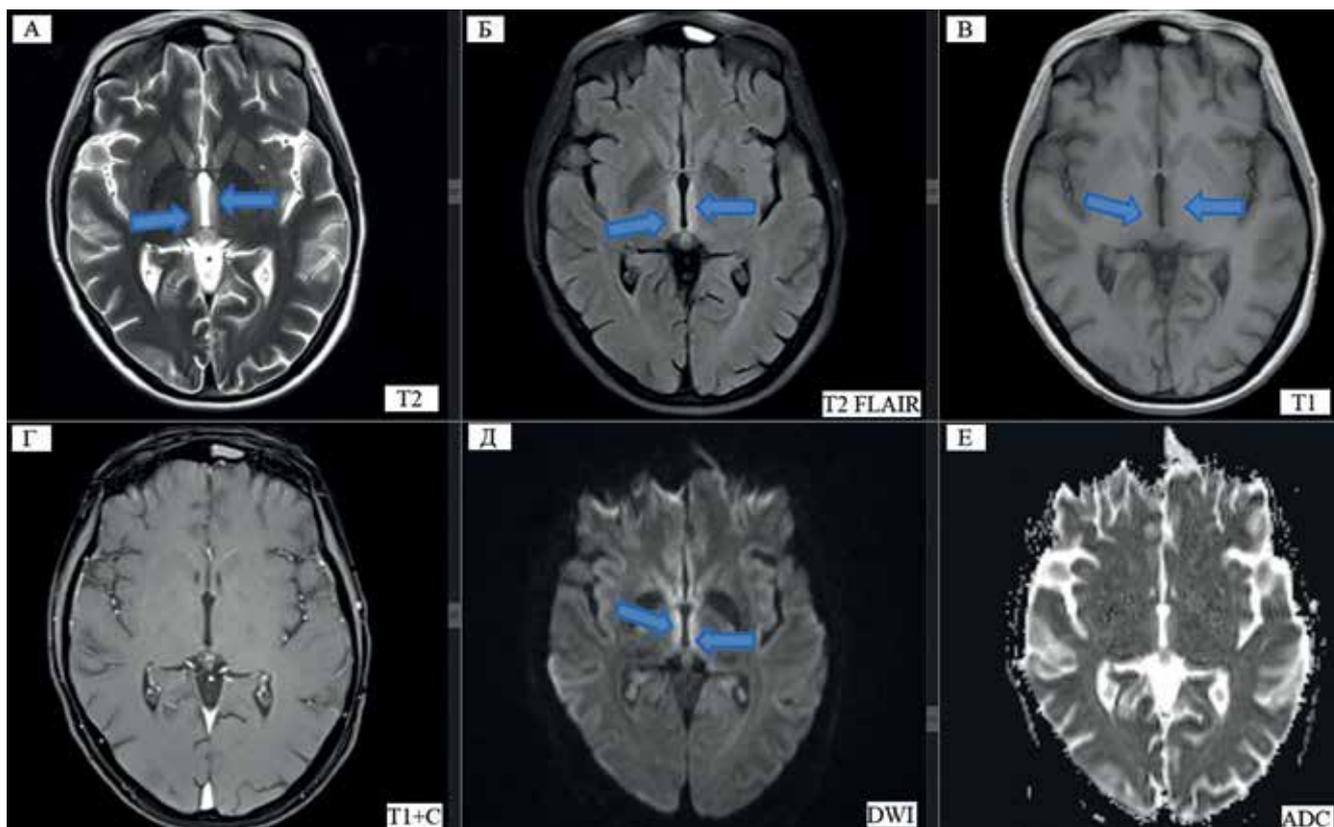


Рис. 5. МРТ головного мозга с контрастным усилением. Пациентка И. 39 лет.

А, Б — определяются участки гиперинтенсивного МР-сигнала вокруг третьего желудочка.

В — определяются участки умеренно гипоинтенсивного сигнала вокруг третьего желудочка.

Г — накопления контрастного вещества в зоне интереса не выявлено. Д — отмечается ограничение диффузии в зоне интереса при  $b = 1000$ . Е — на ИКД картах изменения интенсивности МР-сигнала не определяется

Fig. 5. Brain MRI with contrast enhancement of the patient I, female 39 years old. А, Б — areas of strongly increased SI periventricular third ventricle. В — regions of moderately decreased SI periventricular third ventricle. Г — no signs of accumulation of MR-contrast medium in the region of interest. Д — evidence of restricted diffusion on DWI  $b = 1000$  in the region of interest. Е — absence of corresponding SI changes on ADC

Дополнительными находками, которые могут послужить ключом для установления этиологии ЭВ, являются алкоголь-индуцированные изменения структур головного мозга: атрофия сосцевидных тел, инфратенториальных структур, коры полушарий головного мозга, дегенерация колена и ствола мозолистого тела [12].

Дифференциальную диагностику в случае изолированного двухстороннего поражения таламусов необходимо проводить с инфарктом вещества головного мозга в бассейне артерии Першерона и с верхним базилярным синдромом (top of the basilar syndrome), в остром периоде которых, в отличие от ЭВ, будет отмечаться выраженное ограничение диффузии. Другое состояние, которое можно включить в дифференциально-диагностический ряд, —

это синдром Лея. Данная патология относится к группе митохондриальных заболеваний и обладает достаточно вариабельной клинической и визуализационной картиной. От ЭВ ее отличает симметричное поражение базальных ядер, а также моста и среднего мозга, которое может напоминать мордочки большой и малой панды (double panda sign) за счет сохранения в режиме  $T_2$  нормальных сигнальных характеристик красного ядра и черной субстанции, повышенного сигнала в покрывке среднего мозга и пониженного — в верхних холмиках четверохолмия. Вовлечение сосцевидных тел является нехарактерным для синдрома Лея [25]. В редких случаях при симметричном поражении таламусов ЭВ необходимо дифференцировать с другими митохондриальными цитопатиями, цито-

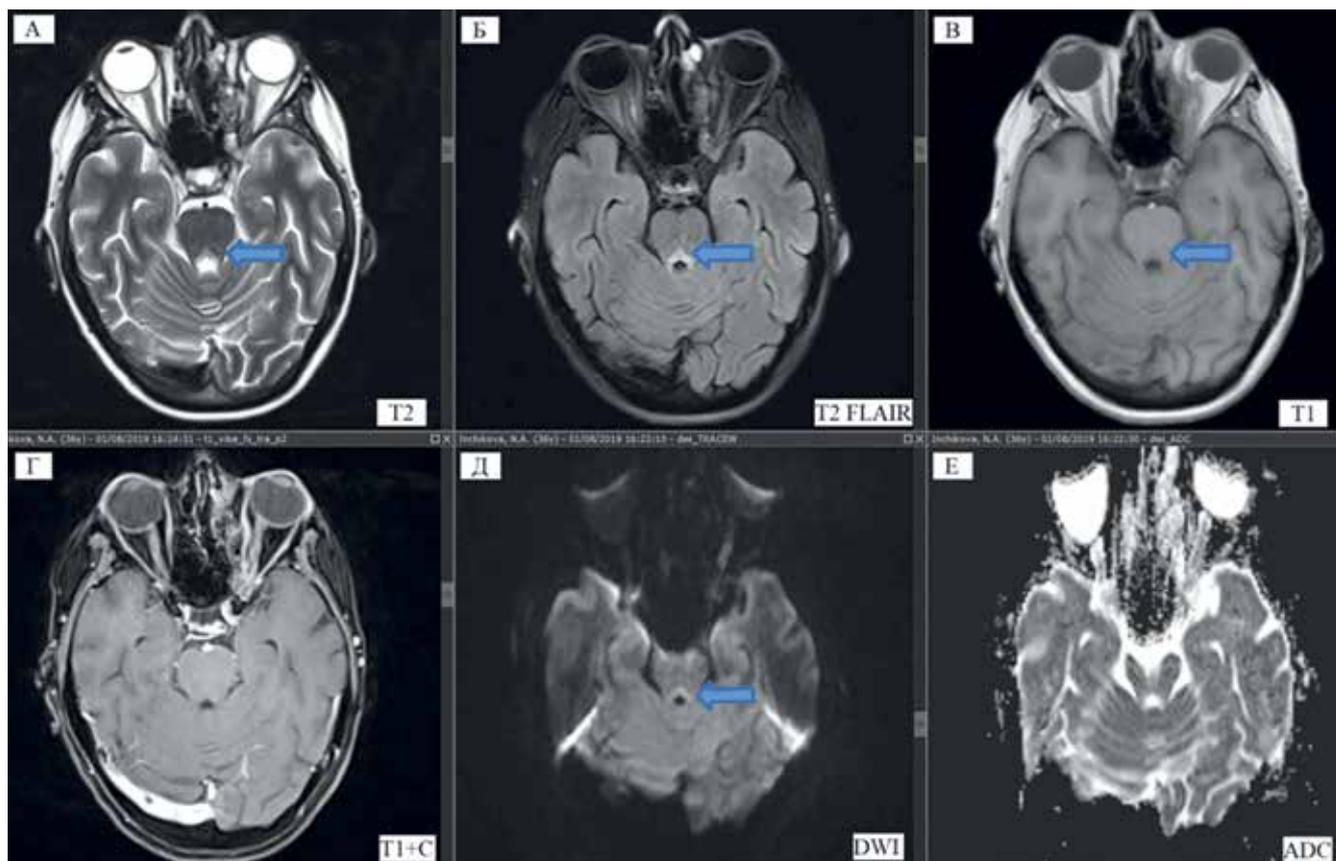


Рис. 6. МРТ головного мозга с контрастным усилением. Пациентка И. 39 лет. А, Б — определяются участки гиперинтенсивного МР-сигнала в области сосцевидных тел и периакведуктально. В — определяются участки умеренно гипоинтенсивного сигнала в вышеописанных зонах. Г — накопления контрастного вещества в зоне интереса не выявлено. Д — отмечается ограничение диффузии в зоне интереса при  $b=1000$ . Е — на ИКД картах изменения интенсивности МР-сигнала не определяется

Fig. 6. Brain MRI with contrast enhancement of the patient I, female 39 years old. А, Б — sites of strongly increased SI in the area of mammillary bodies and in the periaqueductal region. В — areas of moderately decreased SI in the same regions. Г — no signs of accumulation of MR-contrast medium in the region of interest. Д — evidence of restricted diffusion on DWI  $b=1000$  in the region of interest. Е — absence of corresponding SI changes on ADC

мегаловирусным энцефалитом, нетипичными формами болезни Крейтцфельда-Якоба, первичной лимфомой ЦНС и менингоэнцефалитом, вызванным вирусом лихорадки Западного Нила.

### Заключение

Данная статья, главным образом, призвана заострить внимание врачей-рентгенологов, а также клиницистов различного профиля на такой актуальной нозологии, как энцефалопатия Вернике, являющейся краеугольным камнем в онкологической практике, так как развивающиеся на фоне проведенного оперативного вмешательства, часто, в совокупности с токсичными эффектами проведенной химиотерапии, вышеуказанные метаболические нарушения с

высоким риском приводят к необратимому повреждению центральной нервной системы, а в отдельных случаях летальному исходу. Следует отметить, что особого внимания и тщательного мониторинга метаболических параметров заслуживают пациенты, которым в рамках хирургического лечения были выполнены операции по резекции кишечника, а также пациенты, длительно находящиеся на противоопухолевых химиопрепаратах, поскольку развитие ЭР может существенно ухудшить результаты лечения и прогноз заболевания.

В первом клиническом случае тесная мультидисциплинарная работа позволила, как клинически заподозрить признаки поражения ЦНС на ранней стадии развития заболевания, так и с помощью МРТ поставить правильный

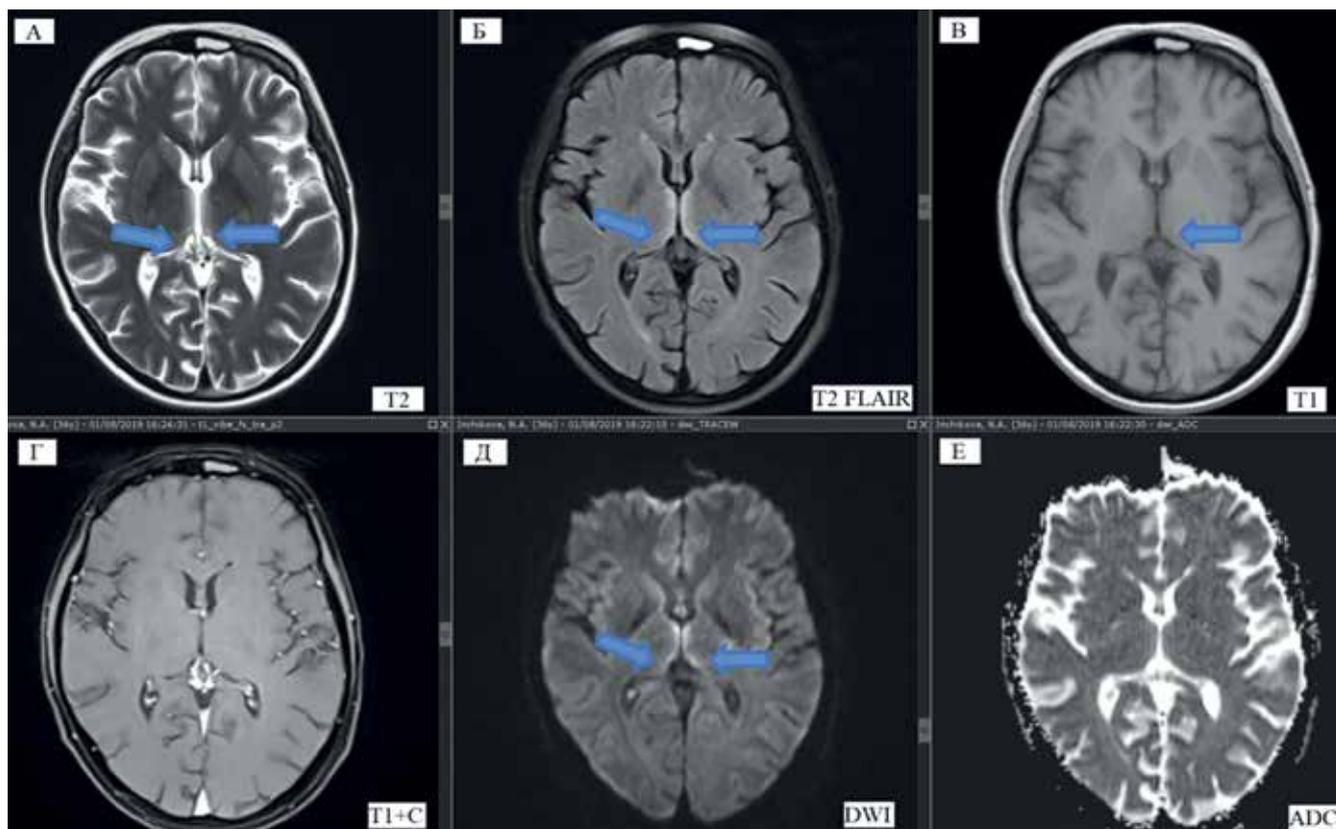


Рис. 7. МРТ головного мозга с контрастным усилением. Пациентка И. 39 лет. А, Б — определяются участки гиперинтенсивного МР-сигнала в дорсомедиальных отделах таламуса. В — определяются участки умеренно гипоинтенсивного сигнала в вышеописанной области. Г — накопления контрастного вещества в зоне интереса не выявлено. Д — отмечается ограничение диффузии в зоне интереса при  $b = 1000$ . Е — на ИКД картах изменения интенсивности МР-сигнала не определяется

Fig. 7. Brain MRI with contrast enhancement of the patient I, female 39 years old. А, Б — areas of hyperintensity in dorsomedial part of thalamus. В — areas of moderately decreased SI in the same region. Г — no signs of accumulation of MR-contrast medium in the region of interest. Д — evidence of restricted diffusion on DWI  $b = 1000$  in the region of interest. Е — absence of corresponding SI changes on ADC

диагноз, учитывая наличие слабо выраженных изменений (практически изолированно на T<sub>2</sub>-FLAIR взвешенных изображениях) и начать специфическое лечение с выраженным положительным эффектом. Во втором же случае у пациентки развилось быстрое прогрессирование заболевания, вплоть до развития комы, что отразилось в более выраженных изменениях на МРТ-изображениях головного мозга у данной пациентки в сравнении с первым случаем. Однако слаженная работа клиницистов и рентгенологов позволила провести быструю диагностику, учитывая состояние пациентки (нахождение на ИВЛ), и начать специфическое лечение большими дозами тиамина, что также дало положительные результаты в виде существенного улучшения состояния пациентки.

## Список литературы / References

1. Chandrakumar A, Bhardwaj A, 't Jong GW. Review of thiamine deficiency disorders: Wernicke encephalopathy and Korsakoff psychosis. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*. 2018 Oct 2;30(2):153-162. DOI: 10.1515/jbcpp-2018-0075.
2. Galvin R, Bråthen G, Ivashynka A, et al. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol*. 2010 Dec;17(12):1408-18. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2010.03153.x.
3. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*. 2007 May;6(5):442-55. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70104-7.
4. Maguire D, Talwar D, Burns A, et al. A prospective evaluation of thiamine and magnesium status in relation to clinicopathological characteristics and 1-year mortality in patients with alcohol withdrawal syndrome. *J Transl Med*. 2019 Nov 21;17(1):384. DOI: 10.1186/s12967-019-02141-w.

5. Chamorro AJ, Rosón-Hernández B, Medina-García JA, et al. Wernicke-SEMI Group; Alcohol and Alcoholism Group; Spanish Society of Internal Medicine (SEMI). Differences Between Alcoholic and Nonalcoholic Patients With Wernicke Encephalopathy: A Multicenter Observational Study. *Mayo Clin Proc.* 2017 Jun;92(6):899-907. DOI: 10.1016/j.mayocp.2017.02.019.
  6. Wijnia JW, Oudman E. Biomarkers of delirium as a clue to diagnosis and pathogenesis of Wernicke-Korsakoff syndrome. *Eur J Neurol.* 2013 Dec;20(12):1531-8. DOI: 10.1111/ene.12217.
  7. Oudman E, Wijnia JW, van Dam M, et al. Preventing Wernicke Encephalopathy after Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2018 Jul;28(7):2060-2068. DOI: 10.1007/s11695-018-3262-4.
  8. Ota Y, Capizzano AA, Moritani T, et al. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. *Jpn J Radiol.* 2020 Sep;38(9):809-20. DOI: 10.1007/s11604-020-00989-3.
  9. Manzo G, De Gennaro A, Cozzolino A, et al. MR imaging findings in alcoholic and nonalcoholic acute Wernicke's encephalopathy: a review. *Biomed Res Int.* 2014;2014:503596. DOI: 10.1155/2014/503596.
  10. Thomson AD, Cook CC, Guerrini I, et al. Wernicke's encephalopathy: 'Plus ça change, plus c'est la même chose'. *Alcohol Alcohol.* 2008 Mar-Apr;43(2):180-6. DOI: 10.1093/alcalc/agg149.
  11. Chung SP, Kim SW, Yoo IS, et al. Magnetic resonance imaging as a diagnostic adjunct to Wernicke encephalopathy in the ED. *Am J Emerg Med.* 2003 Oct;21(6):497-502. DOI: 10.1016/s0735-6757(03)00094-9.
  12. Kumar N. Neurologic presentations of nutritional deficiencies. *Neurol Clin.* 2010 Feb;28(1):107-70. DOI: 10.1016/j.ncl.2009.09.006.
  13. Lough ME. Wernicke's encephalopathy: expanding the diagnostic toolbox. *Neuropsychol Rev.* 2012 Jun;22(2):181-94. DOI: 10.1007/s11065-012-9200-7.
  14. Berhoumi AE, Laoudiyi D, Doumiri M, et al. Encéphalopathie de Gayet-Wernicke avec taux de thiamine normale: à propos d'un cas [Gayet-Wernicke encephalopathy with normal thiamine level: a case report]. *Pan Afr Med J.* 2021 Jan 7;38:16. (In French). DOI: 10.11604/pamj.2021.38.16.25888.
  15. Jung YC, Chanraud S, Sullivan EV. Neuroimaging of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome. *Neuropsychol Rev.* 2012 Jun;22(2):170-80. DOI: 10.1007/s11065-012-9203-4.
  16. Zuccoli G, Pipitone N. Neuroimaging findings in acute Wernicke's encephalopathy: review of the literature. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Feb;192(2):501-8. DOI: 10.2214/AJR.07.3959.
  17. Halavaara J, Brander A, Lyytinen J, et al. Wernicke's encephalopathy: is diffusion-weighted MRI useful? *Neuroradiology.* 2003 Aug;45(8):519-23. DOI: 10.1007/s00234-003-1043-8.
  18. Doherty MJ, Watson NF, Uchino K, et al. Diffusion abnormalities in patients with Wernicke encephalopathy. *Neurology.* 2002 Feb 26;58(4):655-7. DOI: 10.1212/wnl.58.4.655.
  19. Unlu E, Cakir B, Asil T. MRI findings of Wernicke encephalopathy revisited due to hunger strike. *Eur J Radiol.* 2006 Jan;57(1):43-53. DOI: 10.1016/j.ejrad.2005.07.002.
  20. Harper CG, Butterworth RF. Nutritional and metabolic disorders. In: *Greenfield's neuropathology.* Eds.: Graham DI, Lantos PL. London: Arnold, 1997. P. 601-655.
  21. Desjardins P, Butterworth RF. Role of mitochondrial dysfunction and oxidative stress in the pathogenesis of selective neuronal loss in Wernicke's encephalopathy. *Mol Neurobiol.* 2005;31(1-3):17-25. DOI: 10.1385/MN:31:1-3:017.
  22. Cerase A, Rubenni E, Rufa A, et al. CT and MRI of Wernicke's encephalopathy. *Radiol Med.* 2011 Mar;116(2):319-33. English, Italian. DOI: 10.1007/s11547-011-0618-x.
  23. He S, Xu YY, Chen S, et al. Isolated Enhancement Effect is the Only MRI Finding for Wernicke's encephalopathy. *Neurol India.* 2021 Sep-Oct; 69(5):1402-1404. DOI: 10.4103/0028-3886.329531.
  24. Zuccoli G, Gallucci M, Capellades J, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007 Aug;28(7):1328-31. DOI: 10.3174/ajnr.A0544.
  25. Bonfante E, Koenig MK, Adejumo RB, et al. The neuroimaging of Leigh syndrome: case series and review of the literature. *Pediatr Radiol.* 2016 Apr;46(4):443-51. DOI: 10.1007/s00247-015-3523-5.
- Вклад авторов**  
 Сашин Д.В., Гаранина Н.В.: разработка концепции, научное редактирование статьи.  
 Макарова Т.А.: написание текста статьи, подготовка и обработка иллюстративного материала.  
 Шаленков Е.А.: подготовка и обработка иллюстративного материала, написание текста статьи.  
 Нечипай Э.А.: научное редактирование статьи.  
 Югай В.В.: предоставление клинического материала, научное редактирование статьи.
- Authors' contributions**  
 Sashin D.V., Garanina N.V.: concept development, scientific editing of the article.  
 Makarova T.A.: writing the text of the article, preparation and processing of illustrative material.  
 Shalnikov E.A.: preparation and processing of illustrative material, writing the text of the article.  
 Nechipay E.A.: scientific editing of the article.  
 Yugai V.V.: provision of clinical material, scientific editing of the article.
- Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** Not declared.
- Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.  
**Financing.** The study had no sponsorship.
- Информированное согласие.** Пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.  
**Informed consent.** Patients signed informed consent to participate in the study.
- Сведения об авторе, ответственном за связь с редакцией**  
 Сашин Д.В. — к.м.н., врач-рентгенолог, н.с. отделения рентгенодиагностического «НИИ КиЭР», НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России.

**Сведения об остальных авторах статьи**

Гаранина Н.В. — врач-рентгенолог НИИ КиЭР НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России, Garanina.natalia.v@gmail.com.

Макарова Т.А. — клинический ординатор второго года кафедры рентгенологии и радиологии, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России.

Шаленков Е.А. — ординатор второго года по специальности рентгенология, НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России.

Нечипай Э.А. — к.м.н., врач-рентгенолог, н.с. отделения рентгенодиагностического НИИ КиЭР, НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России, eLibrary SPIN-код: 6870-7727.

Югай В.В. — врач-онколог онкологического отделения хирургических методов лечения №6 (абдоминальной онкологии), НИМЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России; eLibrary SPIN-код: 2271-3639.

**MRI Diagnostics of Wernicke Encephalopathy: Literature Review, Clinical Cases****D.V. Sashin, N.V. Garanina, T.A. Makarova, E.A. Shalenzkov, E.A. Nechipay, V.V. Yugay**

N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology;  
24 Kashirskoye Shosse, Moscow, 115478

**Abstract**

Wernicke encephalopathy (WE) is a rare neurological disorder induced by vitamin B1 deficiency (thiamine), which is associated with high risks of Korsakoff psychosis and death in case of untimely initiation of specific therapy. In addition to clinical and laboratory data, magnetic resonance imaging (MRI) of the brain, which has a fairly high specificity, plays an important role in detecting this pathology. However, a high degree of awareness of WE by radiologists is necessary for correct interpretation of MRI data.

This publication presents two own clinical observations of patients who underwent surgical interventions on the gastrointestinal tract, complicated by Wernicke encephalopathy, MRI and clinical manifestations, the key features of the etiology and pathogenesis of this pathological process are described.

**Key words:** MRI, Wernicke's encephalopathy, Thiamine

**For citation:** Sashin DV, Garanina NV, Makarova TA, Shalenzkov EA, Nechipay EA, Yugay VV. MRI Diagnostics of Wernicke Encephalopathy: Literature Review, Clinical Cases. Journal of Oncology: Diagnostic Radiology and Radiotherapy. 2023;6(1):57-65. (In Russian).

DOI: 10.37174/2587-7593-2023-6-1-57-65

**Information about the authors:**

Sashin D.V. <https://orcid.org/0000-0003-0431-2610>

Garanina N.V. <http://orcid.org/0000-0002-3036-2753>

Makarova T.A. <https://orcid.org/0000-0002-6274-5636>

Shalenzkov E.A. <https://orcid.org/0000-0002-9836-1298>

Nechipay E.A. <https://orcid.org/0000-0002-3785-7070>

Yugay V.V. <https://orcid.org/0000-0001-6169-2723>